ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1945 — N° 4

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

PAR

Zbigniew IRZYKOWSKI

né le 8 août 1916 à STRYJ (Pologne)

Présentée et soutenue publiquement en Mars 1945 devant la FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de TOULOUSE

Les animaux victimes des infections humaines

JURY

Président : M. SENDRAIL, Professeur à la Faculté de Médecine

Assesseurs : M. DARRASPEN, Professeur à l'École Vétérinaire

— M. LASSERRE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire

LE MANS

IMPRIMERIE MONNOYER

12, PLACE DES JACOBINS

1946

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1945 — N° 4

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

PAR

Zbigniew IRZYKOWSKI

né le 8 août 1916 à STRYJ (Pologne)

présentée et soutenue publiquement en Mars 1945 devant la FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de TOULOUSE

Les animaux victimes des infections humaines

JURY :

Président : M. SENDRAIL, Professeur à la Faculté de Médecine

Assesseurs : M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire

— M. LASSERRE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire

LE MANS
IMPRIMERIE MONNOYER
12, PLACE DES JACOBINS
—
1946

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A JOSEPH IRZYKOWSKI, Lieutenant de Génie,

mort pour la Liberté en France le 17 Juin 1940, mon cher Frère et Ami, avec lequel j'étais uni par des sentiments les plus profonds. Sa perte cruelle je ne cesserai jamais de déplorer.

A MES PARENTS

Bien faible témoignage de mon immense affection et de ma profonde reconnaissance pour tous les sacrifices qu'ils s'imposèrent pour moi.

AUX MIENS

A MES CAMARADES du Groupe de Reconnaissance de la Deuxième Division Polonaise en France.

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur SENDRAIL

Professeur à la Faculté de Médecine,

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la Présidence de Jury de notre Thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur DARRASPEN,

Directeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire
Chevalier de la Légion d'Honneur

Maître bienveillant et compréhensif, à qui nous nous devons le sujet de cette Thèse.
Nous n'oublierons jamais son inlassable bienveillance et sa bonté paternelle.

Monsieur le Professeur LASSERRE

Professeur à l'Ecole Vétérinaire
Chevalier de la Légion d'Honneur

Hommage respectueux avec toute notre reconnaissance et notre admiration.

A Monsieur le Professeur MARCEL PETIT

Directeur de l'Ecole Vétérinaire

pour le sympathique accueil qu'il nous a réservé à l'Ecole après notre retour de la captivité. Qu'il veuille trouver ici après son retour de camp de déportés en Allemagne, le témoignage de notre vive gratitude.

A TOUS NOS MAITRES DE L'ACADEMIE DE MEDECINE VETERINAIRE DE LWOW (POLOGNE)

A TOUS NOS MAITRES DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

INTRODUCTION

On parle très peu des animaux victimes des infections humaines. Dans la Littérature Vétérinaire, seuls, les P^rs^ Sendrail et Verge ont prêté leur plume à cette idée. Nous désirons attirer l'attention sur cette importante question et montrer par des exemples, la fréquence des cas de diverses maladies données à l'animal par l'homme.

Cette connaissance est importante si l'on désire instituer une prophylaxie rationnelle des maladies communes à l'homme et aux animaux. Pour combattre ces maladies, avec succès, il faut rompre le cercle vicieux des germes microbiens passant de l'homme sur l'animal et inversement.

Ici encore, les deux médecines, vétérinaire et humaine, doivent marcher du même pas pour arriver à arrêter la marche de nombreuses maladies particulièrement graves.

Pour ceux qui aiment leurs amis fidèles, leurs collaborateurs patients et vaillants, les animaux, nous présentons les preuves que l'homme peut infliger à ces bêtes les maux dont il souffre.

L'homme infecté rejette imprudemment des matières virulentes autour de lui, contaminant ses congénères et ses animaux.

Les observations et les recherches sur la contamination des animaux par l'homme sont bien dispersées dans les périodiques médicaux, vétérinaires, hygiéniques, biologiques, etc., etc.

En raison de cette dispersion, on ne se rend pas compte du grand nombre d'animaux contaminés par l'homme. Nous avons essayé de rassembler le plus grand nombre de ces faits.

Nous avons travaillé longtemps à réunir la bibliographie indispensable, non seulement en raison de l'amitié et de l'amour que

nous avons pour les animaux; mais aussi parce que le devoir nous demande de préparer soigneusement le sujet de notre thèse: nous voulons attirer l'attention sur le fait que les germes passent facilement de l'homme sur les animaux.

Nous ne saurions terminer cette introduction sans rappeler ces paroles du Pr J. SENDRAIL qui a consacré une quarantaine d'année de sa vie à guérir et à soulager les souffrances des animaux :

« Je ne saurais croire que l'on se refuse à considérer comme un devoir pour l'homme d'apporter à ses bêtes domestiques toujours un peu de pitié et toujours un peu plus d'amour. »

TUBERCULOSE

HISTORIQUE

Au premier temps des recherches sur la tuberculose, hérissé de difficultés, sont attachés deux noms : Laennec et Villemin. Au début du XX^e^ siècle, Laennec a démontré dans le domaine de l'anatomie pathologique l'unité de la matière tuberculeuse Pendant la Séance historique de l'Académie de Médecine du 5 décembre 1865, il présente les effets de l'inoculation de tubercules humains et il conclut : « L'inoculation se fait très bien de l'homme au lapin. » « La tuberculose est une affection spécifique. » Et « sa cause réside dans un agent inoculable ».

En 1866, il prouve encore, que les lésions de l'homme déterminent la maladie chez plusieurs animaux : chez le cochon d'Inde qui, inoculé, meurt de tuberculose généralisée; il constate que les carnivores sont « relativement réfractaires à cette affection » ; néanmoins ses inoculations sont positives.

Dès lors, plusieurs auteurs ont cherché à transmettre la tuberculose de l'homme aux animaux. Un des premiers d'entre eux fut Cadiot qui, quelques années après la découverte de Villemin, publiait ses observations sur la transmission de la tuberculose humaine au perroquet. Il s'est attaché aussi vers la même époque à l'étude du même sujet chez le chien. De nombreux articles et ouvrages sont consacrés à cette question.

En 1895, 1896, en collaboration avec Gilbert et Roger, il fait des expériences sur l'origine de la tuberculose des oiseaux et il montre la fréquence de l'origine humaine de la tuberculose des perroquets.

Nocard, lui aussi, attachait une grande importance à l'origine humaine de la tuberculose. A propos de sa première observation de la contamination de la volaille par l'homme, en 1885, il a dit devant la Société Centrale de Médecine Vétérinaire :

« Il me semble que les vétérinaires... devraient publier tous les

cas de contagion de la tuberculose de l'homme aux animaux domestiques qu'ils ont pu ou qu'ils pourraient recueillir. »

« Il y aurait là un chapitre inédit et des plus intéressants de l'hygiène vétérinaire. »

Nocard est le premier à avoir mis en évidence le bacille du type humain chez le cheval et chez le porc en 1891. Il a prouvé, par l'expérimentation en 1903, la sensibilité du singe au bacille humain.

Entre temps, fut découvert par Robert Koch (1882) l'agent microbien de la maladie. Les différences entre les bacilles tuberculeux bovin, humain et aviaire deviennent de plus en plus nettes grâce aux travaux de nombreux auteurs : Rivolta (1889), Maffuci (1890), Théobald Smith (1896), Frottingham (1897), confirmé par Smith lui-même, en 1898, Dinviddie (1899), Ravenel (1900), cités par E. L. Bernard.

Les bacilles sont distingués par les caractères des cultures et des lésions chez des animaux d'expérience; Villemin, en 1866, constate que le bacille bovin détermine, chez le lapin, la tuberculose généralisée.

A la suite de nombreuses expériences et observations, l'idée de l'unicité de la tuberculose de l'homme et des animaux est admise entièrement vers la fin du XIX^e^ siècle; toutefois au Congrès de la Tuberculose, à Londres, en 1901, Robert Koch déclare que la tuberculose humaine n'est pas transmissible au bétail et que celle du bétail n'est pas dangereuse pour l'homme.

Plusieurs savants s'élèvent contre cette idée; notamment Nocard, Lord Lister et d'autres. Thomassen rappelle au monde entier, que, déjà en 1868, Chauveau a fait les premières tentatives d'infecter du bétail avec le type humain; ces expériences furent couronnées de succès. A la fin de la même année 1901, Arloing, Thomassen, ont publié les effets positifs d'expériences chez les grands et petits ruminants. De même Schuetz, Kossel, Esser, Nocard et autres.

Les méthodes de différenciation du type du bacille étant de plus en plus perfectionnées, dès le début du XX^e^ siècle on commence à prouver les cas de contamination des animaux par l'homme, non seulement par les observations épidémiologiques mais aussi par l'identification du bacille humain chez l'animal malade. En Allemagne, dès 1906, Lydia Rabinowitsch s'intéresse aux bêtes sauvages en captivité; en Angleterre, F. Griffith et A. S. Griffith, en France Ach. Urbain avec ses collaborateurs.

Des recherches sur l'origine humaine de la tuberculose du bé-

tail ont été entreprises par les auteurs Scandinaves après 1935 : W. Nielsen et N. Plum méritent d'être cités. En 1920 et 1923, les Prs Sendrail, Lasserre et Lesbouyries apportent les premiers la preuve que l'ostéoarthropathie du chien est de nature tuberculeuse et que les lésions peuvent contenir des bacilles tuberculeux. En 1925, E. Darraspen en renouvelle la preuve et il écrit notamment : « Les lésions osseuses sont déterminées parfois, sinon toujours, par le bacille de Koch, elles sont capables de tuberculiser le cobaye. » Et Panisset et Verge isolent du poumon de deux chiens ostéoarthropathiques le bacille du type humain.

De nombreux savants, dans tous les pays, s'intéressent à cette question. On peut déjà, dans certains cas, faire des conclusions et essayer de déterminer le pourcentage des animaux contaminés par l'homme. A cet égard, nous signalons les travaux récemment publiés en France par J. Verge et F. Senhille pour le chat, le chien et le cheval, en Angleterre par A. S. Griffith et S. Cornell pour le porc.

La tuberculose des poules — dans ses rapports avec celle de l'homme est aussi envisagée par G. Lesbouyries.

Ce chapitre important n'est pas clos. L'appel de Nocard mérite encore d'être connu des Vétérinaires de notre temps.

LES ANIMAUX VICTIMES DE LA TUBERCULOSE HUMAINE

I) LES ANIMAUX DOMESTIQUES

Chien

Celui qui, parmi les animaux domestiques, vit dans la plus grande intimité avec l'homme et qui est atteint, le plus souvent; par sa tuberculose, est le chien.

Mihailescu estime, en 1929, que le nombre des cas de tuberculose chez le chien se multiplient, non seulement parce que l'on s'y intéresse davantage, mais aussi, parce que le nombre de cas chez l'homme a augmenté.

Le chien, vivant parmi les tuberculeux, ne peut pas résister longtemps au bacille de Koch. Cadiot, en 1890 (8), rapporte le cas d'un chien, en bonne santé, que l'on enferme dans la chambre de sa propriétaire phtisique pour lui tenir compagnie. Elle l'avait toujours auprès d'elle, et souvent sur son lit. Pendant les deux premiers mois, le chien se portait encore bien, mais bientôt il commence à tousser, à maigrir. Il était tuberculeux.

Basset (4) relate le cas d'un fox terrier, dans une famille où deux enfants étaient morts de méningite, un troisième se trouvait au sanatorium; le père toussait et expectorait les crachats riches en bacilles. L'autopsie du fox terrier confirme les soupçons du vétérinaire : il avait contracté la maladie familiale.

Sendrail, Lasserre et Lesbouyries confient un chien en bonne santé à une personne phtisique. L'animal accompagnait cette personne constamment et mangeait les restes de ses repas. Bientôt il s'est mis à maigrir, à tousser, enfin à perdre l'appétit. Conduit à l'Ecole Vétérinaire par sa propriétaire inquiète, il est reconnu tuberculeux. Des cavernes dans les poumons et l'ostéo-arthropatie hypertrophiante sur les deux postérieures — tel était le bilan final du contact du chien avec sa maîtresse.

Le propriétaire peut nuire à son animal, non seulement par ses bacilles, mais aussi par son imprudence lorsqu'il se fait accompagner par lui dans les lieux fréquentés par des phtisiques. Basset relate, dans sa statistique, qui porte sur 20.000 animaux pendant quatre ans, que sur 100 chiens atteints par le bacille de Koch, 51 accompagnaient leurs maîtres dans les cafés, les cabarets, les restaurants, et 20 seulement étaient en contact avec des tuberculeux.

C'est à cause de ces mauvaises conditions hygiéniques et aussi

de la plus grande fréquence de la tuberculose humaine, que le poucentage des chiens tuberculeux augmente dans les villes et surtout dans les grands milieux urbains comme Paris.

Ainsi CADIOT (9) de 1905 à 1909, en trouve dans les milieux urbains : 3-4 % et à Paris au-dessus de 4 %, PETIT remarque 9 % en 1904.

Le bacille de KOCH humain est extrêmement fréquent chez le chien. BERTRAND (6), sur quatre chiens soumis à l'étude, trouva chez tous les quatre, le type humain. M. SCHORNAGEL sur huit cultures examinées vérifie quatre souches humaines, STABLEFORTH (57) dix chez 21 carnivores tuberculeux. MIHAILESCU en 1929 (38) prouve l'origine humaine de la tuberculose chez tous ses huit chiens soumis à l'examen. SWICK (69) sur deux chiens trouve chez l'un le type humain du bacille. FELDMANEUR sur 87 cas en note 50 qui ont été dus au bacille de l'homme. Tout récemment VERGE et SENTHILLE (67) publient la liste complète des auteurs qui se sont occupés du type du bacille chez le chien tuberculeux. Or, depuis le début du siècle jusqu'en 1942, on a isolé 592 souches : 389 appartenaient au type humain. Cette statistique nous donne une idée générale de l'influence de l'homme tuberculeux sur la santé du chien. Elle nous dit que sur 100 chiens tuberculeux, 67,7 sont contaminés par le bacille humain. Deux tiers de chiens tuberculeux doivent leur maladie à l'homme! Ce chiffre est éloquent.

Chat

Le chat est un animal plus sauvage que le chien, ainsi il évite l'homme et c'est ce qui le préserve souvent de la tuberculose humaine. Sur 121 souches isolées jusqu'en 1942, six étaient d'origine humaine, soit 4,6 %, selon VERGE et SENTHILLE (67). En se basant sur ces investigations, on peut conclure que, contrairement à l'opinion autrefois répandue (9) le chat ne contracte guère la tuberculose de l'homme.

Bovidés

Le problème de l'infection du bétail par l'homme est à nouveau à l'ordre du jour surtout dans les pays scandinaves.

Expérimentalement le bacille humain ne provoque, en général, pas de grandes lésions chez les bovidés; elles ont tendance à régresser (JATTA et COSCO, cités par A. BOQUET (70)). Le processus peut se généraliser (ESSER, THOMASSEN), ou non (KOSSEL).

Les exemples pris dans la vie démontrent, que le bacille du type humain est capable de contaminer les bovins. Plum, en 1936 (51), signale un cas où une personne phtisique qui s'occupait des animaux dans l'étable les a tuberculisés. Le bacille en cause était du type humain.

W. Nielsen et N. Plum (42) en 1937, ont trouvé un troupeau où des animaux réagissaient à la tuberculine. Une génisse fut tuée, elle présentait un petit nodule caséo-calcaire dans un ganglion mésentérique, le bacille était du type humain. Or, une vachère, renvoyée pour la deuxième fois au sanatorium, soignait ce bétail. Ses crachats ont montré le même type de bacille que celui trouvé dans les lésions de la génisse. C'était donc elle qui avait contaminé les animaux.

Dans un autre troupeau, les mêmes auteurs ont trouvé 55,1 % soit 6 animaux, avec une réaction positive. La source de l'infection était un vacher; une fois éloigné de la ferme, le bétail a cessé de réagir dans un an (41).

Van Der Schaaf et Van Zwieten (53) ont isolé le bacille humain chez une vache.

Watson, cité par Brook (42) constate la tuberculose d'un ganglion retropharyngien chez une vache due au bacille humain.

O. Bang et A. Jepsen, cités par Bernard, relatent un cas, où l'infection dans une ferme a été décelé par la tuberculine. Le propriétaire de l'exploitation atteint de phtisie pulmonaire due au bacille humain, est envoyé au sanatorium. On sacrifie deux veaux réagissants : ils sont atteints de lésions ganglionnaires qui contiennent le type humain.

Griffith, en 1930, cité par Bernard, constate un cas de tuberculose des bovidés due au bacille humain.

Chez les ruminants autres que le bœuf, Rabinowitsch et Kempner, cités par Bernard, décèlent une fois le bacille humain.

L'homme s'avère un semeur de bacilles tuberculeux du type *bovin* d'autant plus dangereux, que ce type est plus nocif pour le bétail. Plum démontre dans ses expériences (50), que les bovins s'infectent régulièrement par l'ingestion répétée de crachats humains. Ainsi, il a prouvé le premier, que ce bacille bovin, après son passage chez l'homme, est virulent pour le bétail.

Nielsen et Plum en donnent des exemples authentiques où 17 troupeaux indemnes, soit 384 têtes sur 632, ont été contaminés par l'homme. Leurs investigations les autorisaient même à dire que : « Nous ne sommes pas loin de déclarer que lorsque un nombre relativement grand des infections nouvelles dans un

troupeau du pays indemne de tuberculose apparaît, il est vraisemblable que l'infection vient de l'homme. »

Voici un troupeau sain de 29 têtes dont 19 réagissent brusquement à la tuberculine. On cherche en vain la tuberculose chez le bétail du voisinage. Mais il y a un garçon de ferme qui souffrait d'une tuberculose pulmonaire extensive et d'abcès froid au pied. Il a été à l'hôpital puis dans un sanatorium. Dans ses crachats et dans le pus de l'abcès était présent le bacille bovin, qui, quelques mois après se rapprochait du type humain.

Dans un autre cas un garçon tuberculeux, nouvel admis au troupeau, le contamina avec son bacille bovin.

Les troisième et quatrième fermes — qui étaient les sujets de recherches de nos auteurs danois — appartenaient au district entièrement débarrassé de la maladie. Le garçon tuberculeux a quitté une ferme dont le troupeau est devenu malade, et après son installation dans l'autre, la tuberculose a apparu. Le garçon et les animaux étaient contaminés par le type bovin.

Un exemple semblable a été observé dans les fermes 7 et 8 où la même personne accompagnait le bétail. Le troupeau de la ferme 7 réagissait après son départ, et après son arrivée, le troupeau 8 était infecté. Le garçon avait une lésion tuberculeuse au coude et une caverne au poumon, il expectorait le bacille de Koch bovin.

Dans une autre ferme, le propriétaire atteint de phtisie pulmonaire due au bacille bovin, contamina son troupeau, auparavant sain.

Troupeau indemne, dans l'Ile Fano, de 17 vaches. 7 animaux ont été infectés par une petite fille.

Les auteurs trouvent chez 32 animaux d'un troupeau la réaction positive. La tuberculose due au type bovin fut découverte chez une personne qui n'avait rien à faire avec les vaches, et qui s'est contaminée dans un autre troupeau.

Dans une région libre de tuberculose 56 animaux sur 65 réagissent à la tuberculine. On tue 54 animaux et on trouve chez 21 des lésions dans les poumons ou dans les ganglions, chez 13 la tuberculose atteint les ganglions rétropharyngiens et mésentériques et 20 étaient sans lésions. C'est le garçon de la ferme souffrant de phtisie pulmonaire, qui les a contaminés. Le bacille était du type bovin.

Un troupeau indemne présente soudainement 21 réactions positives sur 30 têtes. Dans les crachats du père du propriétaire du bétail, on trouve la présence du bacille bovin. 20 animaux tués

ont des lésions tuberculeuses : quatre fois dans les ganglions du tube digestif, dix-sept fois dans ceux des poumons, deux fois dans le parenchyme pulmonaire.

La tuberculination des 27 animaux composant un troupeau révéla la tuberculose chez 6 en 1937, alors que tous étaient sains en 1936. A ce moment là, la fille du fermier, qui conduisait avant ce bétail, est envoyée au sanatorium. Dans ses crachats, il y a des bacilles bovins.

43 animaux font la réaction positive. Un animal autopsié présente dans un ganglion bronchique une lésion tuberculeuse de la dimension d'un œuf de pigeon. Le berger suspecté avait une caverne dans un poumon. Il toussait beaucoup et ses expectorations contenaient le bacille bovin, qui a été trouvé aussi chez l'animal tué.

Dans un autre troupeau sain depuis dix ans, on trouve 17 bêtes malades sur 22. On tue les réagissants et on trouve chez les cadavres la tuberculose fraîche dans les ganglions bronchiques, et dans le tissu pulmonaire. Depuis quelque temps était employé pour le bétail, un jeune homme. Son poumon avait une caverne, et dans les crachats, il y avait des bacilles bovins.

Dans une ferme, il y avait 150 têtes de bétail, tous indemnes. L'épreuve du mois d'avril 1938 a découvert 26 animaux tuberculeux. Au mois de juin déjà 7 animaux réagissaient. Le 1er mai une laitière atteinte de la tuberculose ouverte était envoyée au sanatorium. Le 27 avril on a acheté 6 vaches indemnes dont 3 présentaient la réaction positive deux mois après. Les auteurs soupçonnent qu'elles furent contaminées par la laitière entre le 27 avril et le 1er mai.

Voici des exemples, qui méritent d'attirer l'attention par leur nombre, par la proportion d'animaux contaminés. Il y a donc un trou dans le barrage contre la tuberculose : c'est une personne malade qui entre dans la région déjà débarrassée. Si on veut résoudre définitivement le problème d'action contre la tuberculose du bétail, la tuberculination et l'élimination du bétail malade ne suffisent pas; il faut éloigner tout être tuberculeux : c'est surtout l'homme de ferme atteint par la maladie qui donne son mal. Malheureusement, on le découvre trop tard, quand le mal est fait. Plum et Nielsen demandent la visite médicale pour tout le monde dans la ferme. C'est difficile en pratique, nous disent-ils.

Porc

De recherches nombreuses, dans différents pays, il résulte que:

l'espèce porcine contracte la tuberculose partout où elle rencontre la matière virulente de provenance humaine.

Voici W. J. Buttler et H. Marsh qui, en 1926, tombent sur un cas classique. Un hôpital de Montana abritait des tuberculeux. Les déchets de cuisine, pour raison d'économie, servaient de nourriture à quelques porcheries de la région. Et dans une période de 60 à 120 jours, 16 porcs voient se développer chez eux la tuberculose des ganglions mésentériques pour la plupart des cas. Les auteurs voient que ces lésions étaient dues au bacille tuberculeux humain et ils concluent : « Des déchets provenant d'établissements où l'on trouve des cas actifs de tuberculose humaine, sont dangereux et ne devraient pas être donnés en nourriture à des porcs, à moins qu'ils ne soient stérilisés. »

En Norvège, Holt (30) cherchait la cause de la tuberculose chez les porcs qui présentaient souvent des lésions alors que les bovidés étaient rarement atteints. Il a trouvé que ces animaux étaient nourris avec des déchets de cuisine et de l'eau de vaisselle fournis par les familles où la phtisie n'était pas rare.

Le même auteur (31), un an plus tard, sur 26 porcs examinés, trouve 8 infections par le bacille humain. La tuberculose en Norvège lui paraît être due surtout au bacille tuberculeux humain, car celle des bovidés et des volailles est devenue rare.

Dans les abattoirs portugais 3 % de porcs portent des lésions tuberculeuses. Ferreira, sur 50 de ces animaux, trouve trente-et-une fois le bacille humain.

En Finlande, sur 34 porcs, Von Svanberg trouve 24 contaminés par le bacille humain (cité par 5)..

Aux Indes Anglaises, selon J. T. Edwards (cité par 5), la tuberculose d'espèce porcine est plus souvent d'origine humaine que bovine.

Les résultats des investigations ne sont pas semblables dans tous les pays. En Suisse et en Hollande, aucun cas n'est signalé; en Allemagne, un seul par Pallaske et pourtant les recherches y étaient nombreuses; en Angleterre, dans environ 2 % des cas, le bacille humain est cause de la tuberculose porcine, donc très rarement. Comme le prouve notre tableau, les estimations sur l'influence du bacille humain sur la tuberculose du porc varient selon l'auteur et selon le pays. Cela a été déjà constaté par Schoenaers en 1933. Mais on peut dire, avec certitude, qu'il y a de nombreux porcs victimes de la tuberculose humaine dans certains pays, on ne peut pas encore conclure le pourcentage de cas dans lesquels l'homme malade intervient. Pour cela, le nombre de recherches est encore trop restreint.

LE TABLEAU DE RECHERCHES SUR LE RAPPORT DE LA TUBERCULOSE PORCINE ET HUMAINE

Pays	Auteurs	Années	Nombre des recherches	Présence des bacilles humains	Type de la tuberculose de ces cas
Angleterre	A. S. et F. Griffith	1911	59	3	1 tuberc. local.
—	A. Eastwod et		78	1	1 cas du bac. mixte
—	F. Griffith				
—	A. S. Griffith		26	0	
—	R. L. Cornell et A. S.	1930	95	1	tub. localisée
—	Griffith				
Suisse	Raugsit	1942	75	0	
Allemagne	Pallaske	1931	96	1	chr. généralisée
—	Lenz	1928	13	0	
—	R. Helm	1928	113	0	
Belgique	Schoenaers	1933	5	1	localisée
			6	0	
			66	5	généralisée
Danemark	Christiansen	1913	118		
—	Bang et Holm	1917	64	quelques	
—	Bang	1914		cas	
Norvège	Holt	1930	4	2	localisée
	Holt	1931	26	8	localisée
Portugal	Ferreira	1938	50	31	
Hollande	Frenkel				
—	Clarenburg				
—	Douina			0	
Amérique	W. J. Butler et H. Marsh	1927	16	16	localisée
Finlande	V. Svanberg	1935	34	24	
Espagne	Barbosa da				
—	Cunha	1935	1	1	localisée
France	Nocard	1891	1	1	

Les lésions pour la plupart des cas sont localisées. A notre avis cela tient surtout à la courte vie du porc.

Les 5 cas de SCHOENAERS nous apportent la preuve que le bacille humain peut être très sévère pour les porcs et que le pro-

cessus morbide dont il est la cause peut se généraliser aussi bien chez cet animal que chez les autres.

Cheval

La tuberculose est très rare chez le cheval. Selon les statistiques allemandes d'Opperman et Doeneke, dans presque un quart de siècle, son pourcentage oscille entre 0,15 à 0,25 %. Mais selon les nouvelles statistiques de l'Ecole de Hanovre on dirait que le nombre des chevaux tuberculeux augmente : dès 1925-1932 il y en avait 1,14 % et dans la période du 1er avril 1929 au 31 mars 1932, 2,19 %.

En France, l'infection tuberculeuse chez les équidés est beaucoup plus rare. A l'abattoir de Decriox, en 1911, on signale 4 cas sur 62.500 chevaux (5). Puis pendant cinq années, il n'y avait que 18 chevaux sur 324.275 abattus. Selon les statistiques de l'abattoir de Briançon (66) il y a en moyenne 1 cheval atteint sur 10.000.

Mais si la tuberculose équine n'est pas fréquente, elle est assez souvent due à la contamination par l'homme, car sur 112 observations sur la tuberculose du cheval publiées jusqu'en 1942 (66) 11 étaient dues au bacille humain. Si on remarque que le contact du cheval avec les bovidés est plusieurs fois plus étroit qu'avec l'homme (d'où les occasions de la contamination par un bovin sont infiniment plus nombreuses que celles présentées par une personne) la cohabitation, le pâturage, on peut considérer le type humain du bacille comme relativement très dangereux pour les équidés.

Nocard fut le premier, en 1891, à trouver le bacille humain dans les poumons farcis de lésions d'un cheval saisi à l'abattoir de Villejuif (45).

Zwick et Zeller (5) rapportent avoir isolé trois fois le bacille humain sur 8 chevaux malades.

Moellers en a isolé un en 1912 (5) ; de même A. S. Griffith sur 55 animaux atteints; Hawich, Mills, Neefs, Opperman et Doenecke, Verge et Senthille — chacun a isolé une fois la souche humaine (66).

2) LES ANIMAUX SAUVAGES EN CAPTIVITÉ

Les animaux sauvages ne prennent pas la tuberculose dans les conditions naturelles. Il y a quelques exceptions mais elles sont insignifiantes : Olt Strose et Kitt l'ont signalée chez un cerf, un

chevreuil et un sanglier, Cadiot chez un cygne, Magnusson (42) l'a décrite chez une sarcelle noire et un chevreuil en remarquant, que : « La tuberculose est excessivement rare sur les animaux sauvages et le gibier vivant en toute liberté. »

Mais ces êtres, pris en captivité, sont parfois décimés par cette maladie redoutable.

Singes

La tuberculose des singes, par sa fréquence, rappelle celle des noirs qui transplantés de leur milieu sauvage dans les régions civilisées, parmi les Blancs atteints, en des formes les plus graves et en grand nombre (Pr Jacques Delarue). La tuberculose du singe en captivité est bien connue des commerçants d'animaux sauvages. Arraché à sa jungle et exposé au contact avec les hommes le singe succombe très souvent de la tuberculose humaine. E. Lindemann prétendait même, que, comme chez l'homme, le type humain du bacille est plus virulent pour cet animal que le type bovin.

En effet, le type humain du microbe a été très fréquemment trouvé chez les primates. Rabinovitsch en 1905, en trouve dix-neuf fois chez 27 des animaux tuberculeux, en ne comptant pas un cas où dans les poumons se trouvait le bacille humain et dans la rate celui des bovins, deux cas du type passager entre le type humain et bovin et un cas du type passager entre le type humain et aviaire (52).

E. Lindemann achète les singes chez divers commerçants et les enferme dans des cages séparées pour rendre impossible la contagion entre eux. Il vérifia chez deux de ces animaux le type humain sur 5 tuberculeux (35). Ces deux singes avaient une tuberculose généralisée et les poumons étaient pris de telle façon « qu'il n'y avait plus de parenchyme pour respirer ».

Plummer (cité par Lindemann) sur 35 cas de tuberculose des anthropomorphes trouva 32 fois le bacille humain !

Dans le deuxième rapport de la Commission Royale de la Tuberculose, on trouve deux singes atteints par le type humain du microbe (cité par Lindemann).

R. Lovell chez un chimpanzé et un orang-outang a isolé les bacilles humains (36).

Ach. Urbain a publié dernièrement des travaux intéressants sur la tuberculose des animaux sauvages. Sur 8 chimpanzés atteints, deux qui vivaient dans une ménagerie foraine et restaient toujours en contact avec le public, sont morts d'une tuber-

culose généralisée. Le type du bacille était humain (61). Sur 40 singes qu'il a examinés, 34 étaient contaminés par des microbes du type humain. Cet auteur a observé au parc zoologique du Bois de Vincennes, que ces animaux entassés sur les rochers et exposés constamment au contact avec le public ont été la proie d'épidémies graves de tuberculose.

URBAIN a enregistré un cas (64), L. COBBET (cité par BERNARD) deux cas de tuberculose humaine chez les lémurs.

Sans doute, A. S. GRIFFITH (cité par BERNARD) a raison de penser que le singe est également sensible aux microbes humain et bovin, contrairement à ce qu'a pensé LINDEMAN. Sans tenir compte de cette question, après notre étude, il est évident que le bacille que l'on trouve habituellement chez les primates, est le bacille humain, d'où la conclusion que le contact avec les personnes tuberculeuses est très dangereux pour les singes emprisonnés. Notons que URBAIN a enrayé la tuberculose des singes par le B.C.G. et par leur séparation du public au moyen de glaces.

Eléphant

Un éléphant d'Afrique arrive dans la ménagerie dirigée par Ach. URBAIN (64) et meurt subitement. L'autopsie révèle dans les poumons des cavernes importantes et l'Institut Pasteur trouve le bacille humain.

Un cas identique de tuberculose pulmonaire, due au même type du microbe, est signalé par THIERINGEN chez un éléphant des Indes (59).

Un autre exemple nous est apporté par DAMMAN et STEDEFEDER et I. E. BERNARD nous affirme que cet éléphant était infecté par le public qui lui jetait des morceaux de pain. Dans tous les cas, le bacille humain fut découvert.

« Le bacille du type humain — dit URBAIN — est trouvé souvent chez les éléphants. »

Autres Animaux

Et voici d'autres animaux sauvages atteints par le bacille humain (cité par BERNARD) : un pécari, un daim, une antilope, un gnou, une girafe, deux coati, un benturang. LOVEL en trouve chez une nandinie (36) ; URBAIN chez un porc-épic (62), victime d'une tuberculose généralisée. Un ours des cocotiers est mort de la tuberculose pulmonaire 15 mois après son entrée en captivité (64) et on a identifié le bacille de KOCH du type humain ;

Urbain et Bullier (63) soupçonnent que c'est le public qui le contamina avec le pain et les friandises qu'il lui distribuait en grande quantité.

Oiseaux

Le fait que les oiseaux s'infectent de la tuberculose humaine devient de plus en plus évident à la lumière des recherches de ces dernières années.

Ce sont les poules qui ont été le sujet des investigations selon G. Lesbouyries (34). La résistance de ces oiseaux au bacille humain est bien connue, mais on sait déjà qu'elle peut être vaincue et Rossini trouve presque constamment les lésions chez les poules tuberculisées expérimentalement avec le bacille humain. Lentz détermine la maladie spontanée chez la poule en lui faisant ingérer des crachats humains; de même Beller et Henninger, Cameron et enfin Feldman (21), qui en 1934, conclue que la tuberculose ainsi obtenue n'est jamais intense et retrocède facilement.

Mollereau, Chelwoski, de Lamallerée, Cagny, Durieux (cités par Lesbouyries) donnent des exemples de la contamination des volailles par le bacille humain.

Barile nous relate un cas où la volaille d'une ferme a été rendue malade par une femme tuberculeuse qui, inapte au travail, distribuait le grain aux poules qui mouraient de la tuberculose. Les lapins inoculés avec le prélèvement des lésions de ces poules ne moururent pas dans 6 mois, tandis que les cobayes périrent en 45 jours d'une tuberculose généralisée; Baril croit donc avoir affaire au bacille humain.

Sauf les poules, le canard peut être contaminé par le bacille humain, Mouquet en signale un exemple (40) de Philadelphie.

La tuberculose des psittaces d'origine humaine est fort bien connue. Voici un cas relaté par Cadiot en 1898 (11). « Parmi les observations que j'ai recueillies, il en est où l'origine humaine de l'infection est établie aussi nettement que par des résultats expérimentaux. Je désire ajouter la suivante à celles que j'ai déjà relatées ici : une petite perruche verte, achetée en 1896 par M. A..., demeurant à Paris, 9, rue des Deux-Ponts ». Depuis l'achat, elle n'avait jamais eu de rapports ni de contact avec d'autres oiseaux. Sa santé était excellente jusqu'en septembre 1894. Le propriétaire déclara à Cadiot que dans le courant de l'année 1894, il toussait beaucoup et crachait, du mois d'août au mois de décembre. Puis, il allait mieux, mais quelque temps après il se trouvait affaibli... Cadiot le fait cracher, fait

l'examen bactériologique, il trouve des bacilles de Koch nombreux. « M. A. ajouta qu'il affectionnait beaucoup cette perruche bien apprivoisée et très douce, qu'il la caressait fréquemment de ses lèvres sur la tête et les joues, qu'il lui dégurgitait dans le bec des aliments mâchés et que d'ordinaire les aliments lui étaient donnés à la main. Je dois dire encore que la perruche se frottait continuellement la tête contre les objets à sa portée, en particulier sur les mains et sur la figure de son maître. » En décembre 1894, on a remarqué sur la joue droite une petite élevure grisâtre, dure, écailleuse, qui s'est peu à peu étendue. Cadiot fait un frottis de la lésion et décèle des bacilles de Koch.

Cadiot nous a donné plusieurs exemples de la contamination des perroquets par des personnes tuberculeuses (12-13-14). Les inoculations aux cobayes et aux lapins de matières tuberculeuses des perroquets morts, qu'il a faites avec Gilbert et Roger (10) prouvent qu'il ne se trompait pas sur l'origine humaine de l'infection.

Lovell en 1930 isole le bacille humain chez le lorius roratus.

Bernard nous cite Stableforth, Martignalia, Weber, Titz, Weidatz qui ont isolé le type humain du bacille de Koch chez les perroquets. « L. Rabinowitsch — dit-il — constate que le perroquet, en raison de sa promiscuité avec l'homme, est infecté le plus souvent par le bacille humain. »

M. Koch et L. Rabinowitsch (33) ont trouvé dans le Jardin zoologique un aigle atteint de tuberculose de l'intestin, un autre aigle avec la tuberculose généralisée et un geai avec des lésions pulmonaires : chez tous les trois le type humain était à l'origine de la maladie.

En 1928 Mitchell et Duthie, du laboratoire d'Ottawa, reçoivent des corbeaux communs pour déterminer la maladie qui sévissait parmi eux. Chez quatre sur cinq malades, on a trouvé des lésions tuberculeuses au foie et à la rate et le bacille acido-résistant que l'on a isolé, inoculé au cobaye, était virulent pour lui, et non pas pour la poule ni pour le lapin. D'après ces données, on dirait que c'était le bacille humain.

Stableforth en 1929 a trouvé qu'un moineau en avait été victime.

BRUCELLOSES

HISTORIQUE

Après avoir constaté que la fièvre de Malte est d'origine animale et après une longue discussion pour savoir si la maladie de Bang provient d'animaux brucelliques, on se demanda si les bêtes pouvaient se contaminer à partir de l'homme malade. Ce fait a été constaté pour la première fois par Zammit, à l'île de Malte. Miss Alice Evans a fait son expérience en inoculant la culture de Brucella malitensis isolé de l'homme malade et a publié ses résultats en 1923. C. M. Carpentier inocula la brucelle abortus aussi isolée de l'homme (en 1927). R. R. Birche et H. L. Gilman en 1935 et Poppe en 1929 constatent que les cultures du Melitensis provenant de l'homme sont « plus virulentes pour la vache que les souches d'origine bovine ».

Notre regretté maître, le P[r] P. Chelle, écrit en 1930 que la melitococcie peut être apportée dans un troupeau de moutons et de chèvres par un berger malade. Lesbouyries, en 1933, trouve fort intéressant le rôle de l'homme dans l'extension des brucelloses et il pense avec Paul Rossi (19) que les cas de transmission de Brucella abortus de l'homme aux animaux n'ont pas été constatés.

O. Hulten, en mai 1935, dans *Bulletin of. intern. des épizooties*, publie un nouveau cas de contamination des animaux par une malade brucellique.

***

TRANSMISSION

L'homme malade est dangereux pour les animaux parce qu'il excrète les bacilles ou les microcoques par ses divers émonctoires.

Matières virulentes de l'Homme

La brucellose est une maladie qui, durant des mois et des années provoque chez l'homme des troubles divers. Pendant toute cette période et même pendant la convalescence, l'homme excrète les germes par divers émonctoires.

On a créé la notion des *gîtes microbiens* (18) : ce sont les gan-

glions lymphatiques, la rate et moelle osseuse, d'où les microbes sortent par poussées dans le sang, d'où ils disparaissent pour se cacher dans ces gîtes. Pendant la poussée, les microbes ressortent dans les émonctoires et alors sont éliminés par elles.

Ces hommes, porteurs des germes, jouent un grand rôle dans la contamination, parce qu'ils apparaissent sains et sont parfois indépistables (18).

Il s'ensuit donc que *le sang* est virulent chez l'homme (8) par périodes, surtout pendant les phases évolutives du mal (18).

L'urine. — Dès le quinzième jour de la fièvre de Malte, on trouve les microbes dans l'urine du malade (11) ; ils y persistent pendant sept (Show) et même pendant huit mois (Kennedy). Kennedy a constaté le cas chez 9,5 % des malades. Le nombre de germes atteint 30.000 par cc. d'urines.

Selon Cesari (14) les reins de la personne atteinte de la fièvre ondulante excrètent habituellement le micrococcus mélitensis. La disparition des signes cliniques n'empêche pas la bactériurie qui continue longtemps encore après la guérison clinique (8) du convalescent.

L'urine chez l'homme est donc beaucoup plus et pendant plus longtemps bacillifère que chez les animaux, où la bactériurie ne dure que 2-5 mois (18).

Chez la *femme contaminée* on retrouve (18), le lendemain de son avortement, le mélitensis en grande quantité dans les *mucosités utérines;* le germe disparaît complètement dans trois jours. Dans un cas à Brucella abortus, le Pr Frei, de Zurich (19), isole ce bacille dans les mucosités utérines de la femme ayant avorté. Il en existe aussi dans le placenta, l'intestin et l'estomac du fœtus (Madsen).

Dans les *matières excrémentitielles,* le germe n'est pas abondant (18). Il faut le concentrer pour pouvoir l'isoler. Amoss et Poston ont ainsi isolé Brucella melitensis et abortus et ce dernier chez une personne malade depuis seize mois (1).

Dans les *expectorations bronchiques* (12), on a isolé Brucella mélitensis et Brucella abortus dans *les amygdales* (6).

Les germes de l'espèce Brucella éliminés ainsi par l'homme, peuvent pénétrer au sein de l'organisme des animaux par diverses voies.

Les voies de pénétration chez les Animaux

La Peau constitue la principale voie de pénétration. Même si la peau est intacte, l'infection peut se produire, dans 62,5 % des

cas (9) chez la vache par une application de suspension de brucella abortus sur une petite surface. Mais après un léger abrasement, on détermine ainsi la maladie chez le mouton, la vache, le cobaye dans tous les cas. Le rasage simple diminue l'infection à 90 % et la section des poils à 78 % des cas (18). Après la scarification, il suffit de 10-100 millions de germes pour infecter le mouton (18) et 3-10 milliards, si la peau est intacte. L'irritation de la peau facilite le passage des Brucella (2).

Le Tube digestif est la voie qui ne peut pas être négligée. Elle réussit dans 22 % d'essais expérimentaux (18). Et ici ce sont surtout les liquides pollués par les germes qui sont dangereux pour les ruminants, car ils ne séjournent pas dans le rumen, mais c'est le réseau et le feuillet qui les résorbent (2). La muqueuse digestive est souvent incriminée (8).

Conjonctive. — Dans les conditions naturelles les poussières contenant Brucella peuvent favoriser l'infection (2-25).

Vulve. — La vulve est aussi la voie citée par plusieurs auteurs (17-18).

Poumons. — Expérimentalement, et chez le cobaye, Velu et Balozet (23), au moyen d'un aérosol, « qui ne devait laisser dans le poumon que quelques centaines de germes » sans aucune cause prédisposante, ont obtenu la séro-agglutination positive. L'infection par cette voie avec le M. mélitensis a été obtenu chez le singe (18) par des médecins anglais.

Mode de contamination

Un grand nombre de malades et de convalescents qui restent chez eux sèment partout les microbes, dont la virulence est plus grande pour les animaux que celle provenant de l'organisme animal (16). C'est surtout l'urine qui est nocive et au village, il y a coutume d'uriner partout.

Le contamination se fait :

1° *A l'étable.* — Cesari (cité par Lafenetre) écrit : « On sait combien est répandue dans les campagnes, la coutume d'uriner dans les étables. Toute personne atteinte de fièvre méditerranéenne, peut donc constituer une source de contagion pour les animaux, puisque chez l'homme le rein constitue l'émonctoire habituel du Micrococcus melitensis. » De même on a constaté cela pour Brucella abortus (22). Sur la litière souillée abondamment par les germes, le ruminant vient se coucher, sa queue, sa vulve,

la peau des postérieurs, la mamelle trempent dans l'urine bacillifère. La paille, les herbes piquantes de la litière souillées par les germes blesse la peau délicate de la mamelle et du périnée, la muqueuse de la vulve et sert d'instrument inoculateur efficace. C'est une des voies « une des plus importantes, sinon la plus importante » (18) de contamination; appréciée par plusieurs auteurs (14-2) pour les bovidés, la brebis et la chèvre. La queue qui remue trempe dans l'urine, intervient ensuite là où les mouches piquent la bête et si c'est une blessure où ces insectes viennent boire du sang, la queue souille cette plaie de brucella.

2° *Dans l'abreuvoir.* — L'eau joue un rôle important parce que le bacille de Bang y vit longtemps. Cameron (25) a observé sur ce sujet que Brucella abortus dans l'eau potable stérilisée dans la température de la chambre reste vivant après deux mois et demi et dans —4° C. après 114 jours. Desséché sur de la toile à sac mise sur la table dans un laboratoire, il vit 5 jours. Ceux de Henricsson (cité par Zeller) : « Les bacilles de Bang sont encore viables dans l'eau stérilisée de canalisation à des températures de 10 et 18° C. après 106 jours, tandis qu'à la température de 37°, ils sont tués entre 19 et 27 jours. »

Le germe de si grande viabilité arrive dans la fontaine avec l'urine. Nous avons vu en Dordogne une fontaine située en contrebas et le berger à côté qui urinait, l'urine descendait dans l'eau que le troupeau assoiffé par le temps chaud buvait quelques instants après.

3° *Au pâturage.* — Le pâturage souillé par le ou la malade avec ses matières virulentes est la source connue de contagion. « Les animaux s'infectent en ingérant des aliments souillés par l'urine des malades » (8). Zammit en a observé un cas (21) pour les chèvres. Le Brucella abortus ainsi que micrococcus melitensis conserve sa virulence pour la vache sur l'écorce souillées des oranges (24) pendant longtemps, il doit en être ainsi pour l'herbe.

Autres modes. — La mouche domestique peut transporter le Brucella abortus et melitensis des matières virulentes de l'homme sur les animaux. Dans l'expérience ces germes ont été portés par les mouches domestiques pendant 24 et 48 heures pour les mouches vertes. Aussi, dans quelques cas Negro a isolé le Brucella melitensis des mouches développées librement. Elles peuvent porter la Brucella pendant 2-8 jours après la contamination, en conservant sa pleine virulence pour le cobaye comme les bacilles témoins. Elle peut disposer les germes sur la conjonctive, sur les plaies cutanées, les lèvres.

Zammit a transmis la melitococcie sur un singe en le faisant piquer par le moustique Stegomie Fasciata qui auparavant avait déjà piqué un homme malade. Mais, comme dit Chelle, « ce mode de contagion doit être exceptionnelle chez nos animaux, l'infection sanguine est toujours passagère ».

Expérimentalement aussi (23), on obtient la contamination du cobaye par voie aérienne.

***

LA SOURCE DE LA CONTAGION : L'HOMME MALADE

Un nombre important de malades restent chez eux, créant une source de contagion pour les animaux. Les cas des brucelloses humaines sont très nombreux; les statistiques n'en signalent qu'une partie. D'abord les paysans, eux-mêmes malades, négligent leur affection, la fièvre transitoire ne les inquiète pas au point d'appeler un médecin. Pour une forme latente, bénigne, ils restent chez eux. Paul Rossi note (19) qu'« un malade de Saône-et-Loire pourtant aisé et instruit, n'a pas attendu moins de 3 mois pour trouver anormaux un amaigrissement de 12 kilos et une fièvre persistante ». Et ce n'est pas un cas isolé. Ces malades restent chez eux et répandent les microbes dans la ferme.

Même si un malade va trouver un médecin, le tableau clinique de la fièvre ondulante est tellement varié, que le médecin inexpérimenté n'y pensera pas toujours, et laissera son malade se soigner à la maison pour une autre maladie, notamment la tuberculose.

Ainsi le mal, plus souvent rencontré dans le Midi de la France, est mieux connu des médecins exerçant dans cette zone, et y est mieux diagnostiqué. En dehors de la zone du Midi selon Rossi (19), il n'y a que 20 % de cas dépistés, 80 d'entre eux restent inconnus. Selon Lesbouyries « la maladie n'est pas encore entrée dans le cadre des éventualités diagnostiques envisagées par le médecin de campagne ».

Donc un nombre important de malades restent chez eux et déterminent une source nouvelle de microbes. Aussi les convalescents reviennent-ils de l'hôpital guéris, mais ils excrètent encore les agents microbiens (8).

Ainsi, la presque totalité de malades est susceptible de répandre le mal.

Le malade reste en contact avec les animaux de la ferme : le malade ou le convalescent, affaibli, en raison de l'économie de son

foyer, est obligé de travailler. Pour gagner son pain, il doit chercher un travail léger. Ce sont surtout les vieillards, les enfants et les « faibles » qui font le berger. Ainsi, notre malade se trouve employé à garder un troupeau dans sa ferme ou ailleurs et là-bas, il créera un nouveau foyer de brucellose.

C'est le cas bien observé par O. HULTEN (10).

Il peut arriver aussi, qu'un fermier qui aide son voisin dans un velage de la vache brucellique se contamine et devienne une source de brucellose dans sa ferme.

⁂

LES INOCULATIONS ET LES OBSERVATIONS

1° En 1926, CARPENTER (5) a étudié 10 cas de fièvre ondulante chez l'homme. Au moyen d'hémoculture et d'agglutination, il trouve à l'origine la Brucella abortus.

A 5 génisses pleines et neuves, provenant d'étables indemnes, il inocule par voie intraveineuse 10 cc. d'une suspension en solution saline de 5 souches de ces germes, isolés des hommes malades.

Résultat : toutes les 5 femelles avortent dans l'espace du 5e au 20e jour, après l'inoculation. Le bacillus fut retrouvé dans chaque cas dans le collostrum, dans le fœtus, et dans la placenta. Une génisse gardée au 231e jour après l'avortement éliminait Brucella en grand nombre par le lait.

2° BIRCH et GILMAN (3) isolent Brucella bovis dans quatre cas typiques de la fièvre ondulante de l'homme. Leurs souches servent à l'infection expérimentale de 7 génisses gravides et une non gravide.

Résultat : 4 femelles avortent, la cinquième met bas dans 266 jours, la sixième dans 274 jours. Toutes les 7 éliminent Brucella bovis dans le colostrum, 6 dans l'exsudat utérin. Les 4 avortons contiennent ces germes. On n'a pas examiné les sécrétions de la génisse non gravide. Les auteurs ont fait par la méthode de coloration de HUDDLETON l'identification des souches utilisées pour infecter les animaux et des germes éliminés par ses émonctoires. C'était toujours Brucella abortus bovis. Le titre du sérum après l'infection fut au début de 1 pour 50, puis s'éleva à un maximum de 1 p. 6.400, 1 pour 51.200, 1 pour 800, 1 pour 400, 1 pour 1.600, 1 p. 200, 1 pour 6.400 et 1 pour 3.200.

Les expérimentateurs ont constaté que « les syndromes pro-

voqués chez les génisses furent identiques à ceux observés dans l'infection par Brucella bovis dans les conditions naturelles et à ceux causés par l'infection artificielle d'autres groupes par des souches de Brucella isolées du bovin ».

3° Poppe cite une autre démonstration de virulence des cultures humaines, faite par Bang; l'inoculation a provoqué l'avortement de la vache pleine dans un délai de 5 à 29 jours. Les bacilles ont été retrouvés dans le fœtus, le placenta et le lait.

4° A. Evans (cité par Rinjard, 17) avait inoculé une vache au 4e mois de sa gestation, avec un tube de culture de micrococcus melitensis provenant de l'homme malade. Elle a provoqué l'avortement dans un mois et demi. Le microcoque était retrouvé dans le colostrum, dans l'estomac du fœtus et le liquide péritonéal.

5° O. Hulten en 1933 (10) fait l'examen du sang d'un troupeau qui n'a jamais été touché par la brucellose; l'examen donne des résultats négatifs, tous les animaux sont indemnes. On les protège contre la contamination « par toutes les précautions indiquées », de façon à ce que l'infection de la ferme puisse être faite ni par la contagion directe ou indirecte.

Malgré toutes les précautions, cinq mois plus tard, on diagnostique la brucellose chez une vache, qui avorte. Bientôt c'est une autre qui avorte. Huit mois après le premier avortement, l'examen est positif chez 6 animaux sur un troupeau de 43.

Hulten cherche les causes de contamination et il trouve que « cinq mois avant le premier cas d'avortement, une nouvelle vachère avait été engagée dans l'exploitation. Quelques mois auparavant, elle était restée longtemps à l'hôpital par suite de fièvre ondulante. Elle était encore en traitement pour de l'anémie lors de son entrée en service, et un an après la première atteinte de la maladie elle présente un nouvel accès dans la ferme ».

6° Le Pr J. Sendrail nous cite une autre contamination des animaux par l'homme observée par Zammit, le Directeur de l'hôpital à l'Ile de Malte. Ici étaient soignés les militaires anglais atteints de la fièvre ondulante. En promenade, ils venaient souvent uriner sur l'herbe du pâturage. Les troupeaux de chèvres venaient paître cette herbe souillée. Zammit notait cette observation et bientôt, il démontrait que c'était un mode de contagion pour les chèvres.

GRIPPE

L'observation et l'expérimentation en Europe et en Amérique, à la suite de la première guerre mondiale, ont montré que le virus grippal, si désagréable pour l'humanité, peut être prêté par l'homme aux animaux et leur infliger des pertes considérables.

LES PREUVES EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES DE L'ORIGINE HUMAINE DE L'INFLUENZA DU PORC

Au temps pluvial de l'automne 1918, la population américaine de l'Etat de Jowa est éprouvée par une épidémie sévère de la grippe. En même temps, J. S. Koen observe, parmi les porcs, un fléau dont le tableau clinique rappelle de façon frappante celui de la grippe humaine : invasion et propagation rapides, faiblesse, inappétence, hypersensibilité musculaire, toux quinteuse, dyspnée, conjonctivité et rhinite, hyperthermie assez forte apparaissent 3 ou 4 jours après les signes initiaux. La durée de la maladie est courte, la guérison survient rapidement et dans les cas de mort, on trouve à l'autopsie l'inflammation des poumons (Levaditi, 5) (1).

Au début, l'on crut à une peste porcine atypique. Mais bientôt on reconnut que c'était faux : la prophylaxie de cette maladie était inefficace. Murray pensa encore à tort, à un microcoque. Enfin, cinq ans après la première observation de Koen (en 1922-29), lui-même et Mc Bryde, Dorset et Niles sont frappés par la ressemblance entre cette nouvelle maladie et la grippe humaine. Koen la baptisa « hog-flu », les autres l'influenza du porc.

(1) Dans le recueil d'Alfort de 1942, a paru un bel article de M. Berthelon sur la grippe du porc. Nous puisons nos connaissances sur l'influenza porcine dans ce travail de notre Maître.

On constate que l'ultravirus spécifique la provoque et que les germes de sortie viennent la compliquer : le Bactérium influenzae suis ou l'Hémophilus suis, le Streptocoque, le Pasteurella suiseptica, les Paratyphiques.

*
**

LES PREUVES EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES DE L'ORIGINE HUMAINE DE LA GRIPPE DES SINGES

M. Mouquet observe et décrit trois fois la grippe chez les singes : en janvier 1925, en novembre 1925, et en février 1928. Chaque fois, il soupçonne que l'origine était la grippe humaine.

En effet, il est frappant que, chaque fois que l'épidémie éclate dans la singerie du Muséum, elle sévit déjà parmi la population de la ville.

Au mois de janvier 1925, deux chimpanzés présentent des symptômes d'inflammation des voies respiratoires supérieures et des bronches. En même temps, la grippe sévit dans le quartier, parmi les habitants.

Au mois de novembre 1925, le Muséum obtient un troisième chimpanzé. Tous les trois tombent malades. Dans le quartier règne la grippe, l'auteur même a été atteint à la fin de la maladie des chimpanzés et a dû rester dans sa chambre pendant 10 jours.

Au mois de mars 1928, éclate la troisième épidémie. « Dans la dernière partie du mois de février — écrit Mouquet — la singerie provisoire du Muséum, installée depuis peu de temps était assez riche en animaux intéressants. Elle fut de ce fait visitée par des groupes de naturalistes et aussi par d'autres personnes autorisées à y faire des études. A cette époque, la grippe existait dans la population parisienne et j'ai appris que parmi les visiteurs des singes plusieurs fortement enrhumés avaient séjournée longtemps dans la salle réservée aux spécimens les plus rares. »

Les observations cliniques mènent Mouquet à cette conclusion : « une maladie qui ressemble beaucoup à la grippe saisonnière humaine, si elle n'est pas cette grippe elle-même, existe chez les singes. »

Dans les épidémies qu'il a décrites, on observe d'abord une forme légère avec inappétence, tristesse et abattement, plus ou moins accentués, respiration accélérée, jetage laiteux; cette forme s'achève par la guérison. Il existe une forme grave avec

abattement, dépression extrême, décubitus dorsal, jetage, écume aux lèvres, hyperthermie remarquable. Cette forme, mortelle parmi les jeunes, donne en résumé — comme dit l'auteur — des signes de broncho-pneumonie.

Il y a, enfin, d'autres animaux qui sont très peu touchés et ne présentent qu'un écoulement nasal, un « rhume de cerveau », un peu de toux et d'abattement avec accélération de la respiration.

En somme une épidémie des inflammations des voies respiratoires supérieures et parfois inférieures d'intensité diverse. Cette maladie a donc l'allure capricieuse de la grippe de l'homme et est appelée justement par l'auteur : la grippe des singes.

***

LES RESULTATS DE L'EXPERIMENTATION

Deux séries d'expériences de Dujarric de la Rivière et J. Cheve, de 1936 et 1937 ont démontré la pathogénie du virus grippal humain pour le furet. Dans une première série d'inoculation, ils utilisent une souche anglaise provenant d'un passage par la souris, dans une deuxième, le virus provient de l'homme malade de la grippe typique.

Dans ces deux séries, les auteurs obtiennent une infection analogue.

La grippe ainsi déterminée par le virus humain chez le furet est transmissible en série de l'animal malade à l'animal sain. Les symptômes sont les suivants :

Après 2 jours d'incubation, adynamie, somnolence et inappétence avec une fièvre qui apparaît brusquement le 3e jour. Alors les yeux sont larmoyants, l'animal éternue, l'écoulement nasal apparaît et devient muco-purulent. L'amélioration vient progressivement et le furet est guéri vers le 15e jour.

La température retombe le 4e jour, ensuite remonte les 5e et 6e pour redevenir graduellement normale. Les auteurs considèrent cette fièvre de caractère diphasique comme le signe pathognomonique et assez analogue à celui de la grippe de l'homme.

En résumé, expérimentalement : la grippe se transmet au furet. Elle détermine, après une incubation de 2 jours, un catarrhe oculo-nasal avec une réaction thermique à type diphasique comme celle de l'homme.

Antérieurement aux expériences de Dujarric de la Rivière et J. Cheve sur le furet, les auteurs américains : Elkeles et

Shope, expérimentant sur des porcelets de 2-6 semaines et de 6-14 semaines ont montré que le porc est aussi réceptif au virus grippal de l'homme (1934). Ceci confirme les soupçons de Koen que l'épidémie de « hog-flu » qui sévissait en 1918, en Amérique, avait pour origine la grippe humaine. Les inoculations réussissaient par la voie respiratoire et les conclusions de ces expériences sont les suivantes :

1° Le virus grippal humain provoque chez le porc de 2 à 14 semaines la grippe.

2° Cette maladie est bénigne, apyrétique et évolue rapidement. Les symptômes et les lésions sont celles de l'influenza expérimental déterminé par le virus du porc appelé par Shope « maladie du Filtrat » car le virus seul est utilisé après l'élimination d'autres germes par la filtration : l'affection apyrétique ne durant que 2-3 jours, se manifeste après 2-6 jours d'incubation par la faiblesse, la conjonctivite, la dyspnée, parfois la rhinite, la toux, au moindre déplacement.

A l'autopsie, une broncho-pneumonie discrète du lobe apical des poumons.

3° Dans les conditions expérimentales, sur l'animal isolé, les germes de sortie n'interviennent pas, aussi la maladie est de courte durée et bénigne.

Mais si on inocule le virus humain avec les germes de sortie de la grippe du porc, « Hémophilus influenzae suis », l'évolution est plus sévère. La grippe expérimentale humaine chez le porc peut être transmise en série (Levaditi, 5).

Les travaux d'Elkeles, de Shope, et d'autres auteurs ont ainsi réussi à montrer la parenté étroite qui unit le virus de la grippe humaine à celui de la grippe du porc. Il est certain aujourd'hui que :

1) Les deux virus, dans les conditions expérimentales, introduits par la voie respiratoire, déterminent, chez le porc, la maladie avec mêmes symptômes et avec mêmes lésions.

2) Leur pouvoir pathogène est égal pour le furet et pour la souris blanche : ils provoquent des symptômes et des lésions identiques, quoique de diverse intensité pour le furet (Levaditi) (2). Le virus du porc détermine chez le furet une affection identique à celle provoquée par le virus humain (8).

3) Les expériences d'immunité croisée faites par Andrew Laidlaw et Smith, Grancis, Magil et Shope (cités par Berthelon) fournissent une autre preuve de la proche parenté de deux virus.

La guérison du porc de « hog-flu » se caractérise par l'appari-

tion dans son sérum d'anticorps spécifiques, qui neutralisent le virus de l'influenza. Aussi le sérum de l'homme au-dessus de 12 ans (rarement au-dessous) contient-il son anti-corps contre le virus grippal.

Or ce sérum humain diminue la pathogénéité du virus d'influenzae suis. Et inversement, le sérum du porc atténue le virus de la grippe humaine.

L'hyperimmunisation du porc par son virus augmentera l'action de son sérum et contre ce virus et contre le virus humain.

Le porc convalescent de l'influenza est immunisé non seulement contre son virus, mais il est également réfractaire à l'infection expérimentale avec le virus humain mélangé avec « l'Hémophilus influenzae suis » (Shope et Francis).

Ces expériences semblent montrer que la grippe du porc a eu pour origine la grippe humaine contemporaine. Les auteurs anglais et américains sont d'accord que cette maladie du porc peut être issue de la grippe de l'homme.

MALADIE DE CARRÉ

L'hypothèse de la réceptivité de l'homme pour la Maladie de Carré fut émise d'abord par Zielinski, puis par Ch. Nicolle.

Il était difficile d'admettre l'idée de Zielinski. A-t-on entendu dire que l'espèce humaine pouvait être atteinte de la maladie du jeune chien? Quels sont donc les symptômes de ce nouveau mal?

Le mal n'est pas nouveau pour nous, il n'est pas grave, mais il ne se traduit par aucun symptôme appréciable : c'est une maladie inapparente.

Cette maladie s'est éteinte chez l'homme, comme s'éteint actuellement, chez lui, la fièvre jaune. Elle n'est plus nocive, et c'est le chien qui en a hérité.

« Quand deux espèces sont sensibles -- dit Ch. Nicolle -- à un virus, l'une sous forme nette, l'autre sous forme atténuée ou inapparente, la maladie est plus ancienne dans le second cas. »

Pour mieux comprendre le triste rôle que nous jouons pour l'espèce canine dans son fléau, suivons cette expérience : injectons le virus de Carré à un jeune chien. La fièvre apparaît, dure deux jours, la maladie classique évolue. Prenons 5 cc. de sang défibriné d'un chien malade, inoculons-les à un homme, un jeune singe et un jeune chien. Ni l'homme, ni le singe ne présentent aucun symptôme. Prélevons ensuite le sang de l'homme et du singe et inoculons-le aux jeunes chiens neufs. Le sang du singe ne sera pas virulent. Mais le chien inoculé avec le sang de l'homme contractera la maladie du jeune âge typique qui pourra être transmise aux autres jeunes témoins de l'espèce canine.

C'est la fameuse expérience de Charles Nicolle. L'homme contaminé par un chien malade devient un magasin du virus de Carré d'autant plus redoutable qu'on ne le soupçonne pas, parce qu'il ne présente aucun symptôme. Peut-être est-ce la raison principale pour laquelle la maladie est tellement répandue parmi les chiens.

LES VICTIMES

Y a-t-il, parmi les enfants, une maladie aussi redoutable, aussi mortelle et aussi répandue que la maladie de CARRÉ chez les jeunes chiens, l'horrible héritage de l'homme? C'est le mal que nous avons vu le plus souvent à la Clinique Médicale de notre Ecole, chez les jeunes carnivores.

Selon la statistique de FROEHNER (cité par 2) 1/6 de la mortalité du chien est dû à la maladie du jeune âge. Elle est partout, aussi grave que fréquente. A l'Ecole de Vienne, de 1901 à 1906, on a traité 12.000 chiens dont 2.855 ont été atteints par le virus de CARRÉ (2).

MALADIE OURLIENNE

Une autre maladie de l'homme, heureusement peu grave, qui peut être transmise aux animaux est la Parotidite. Elle est susceptible de frapper les bovidés et les chiens.

Bissauge (cité par F. Liegeois) constate, dans une région où les oreillons sont fréquents, qu'une parotidite a atteint les bovidés; il y a eu une épizootie d'inflammation de la glande.

Von Prietsch l'a observée chez un chien, qui se trouvait en contact permanent avec six enfants d'une famille atteinte des oreillons; ils l'avaient comme compagnon de jeu, le gardaient dans leurs chambres et les lits. Le chien a attrapé la parotidite typique.

Notre éminent Maître E. Darraspen dans son cours de médecine, décrit même la parotidite du chien sous le nom d'oreillons utilisé dans la pathologie humaine, tout en signalant qu'elle est contagieuse pour le chien à partir des enfants et puis peut se propager entre ces animaux.

Heureusement, la maladie est rare et son pronostic bénin (Darraspen) sauf chez les bovidés où, dans le cas de suppuration ou de gangrène, la mort peut survenir par la septicémie (Liegeois).

CONCLUSIONS

1° La tuberculose de l'homme se transmet facilement aux animaux domestiques, aux animaux sauvages, aux perroquets, aux oiseaux.

2° Il existe dans la Littérature quelques exemples montrant que la fièvre de Malte passe de l'homme sur les animaux.

Les malades et les convalescents restent chez eux et sèment les bacilles qui peuvent facilement contaminer le bétail.

Donc les victimes de l'homme, victimes animales, atteintes par Micrococcus melitensis ou Brucella abortus bovis doivent être beaucoup plus nombreuses que ne l'indiquent les travaux publiés.

3° Le virus grippal de l'homme s'est adapté au porc et ainsi s'est créée la grippe du porcelet.

A trois reprises, la grippe de l'homme aurait été la source de celle des singes.

4° Selon Ch. NICOLLE, le virus de CARRÉ est un virus de l'homme qui s'est adapté à l'organisme du chien.

Chaque personne est susceptible de contracter la maladie inapparente et de devenir la source de la maladie pour les jeunes chiens.

5° La personne atteinte de la parotidite est susceptible de contaminer le chien et le bovin.

Vu : *Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire rapporteur*

E. DARRASPEN

Vu : *Le Président de la Thèse*

SENDRAIL

Vu : *Le Doyen*

GORSE

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Toulouse, le 5 Mars 1945

Le Recteur

Président du Conseil de l'Université

DOTTIN

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

1. — J. Sendrail. — Les animaux victimes des maladies humaines. *Rev. Vét.*, 1932, p. 524.

2. — Pr Verge. — Les animaux victimes des infections humaines. *Rev. Path. compar.* de 1944, p. 45.

TUBERCULOSE

1. — Arloing-S. — L'inoculabilité de la tuberculose humaine et les idées de M. R. Koch sur cette tub. et la tub. animale. *Bull. Ac. Méd.*, 1901; Séance 24 déc.

2. — Arloing-S. — Sur l'Unité de la Tuberculose. *Société des Sciences vétér. de Lyon. Analyse en Revue Gén. Méd. Vét.*, 1903, p. 208, févr.
Barbosa de Cunha. — Cité par Bernard.

3. — Barile. — Sur la transmission de la tub. hum. aux poules. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, 1920, p. 66.

4. — Basset. — De la tuberculose des carniv. domest. chien et chat. *Bull. de la Soc. Centr. de Méd. Vét.*, 1910, p. 257.

5. — Bernard L. E. — Etude des bacilles tuberc. isolés chez 53 animaux. *Thèse Méd. Paris*, 1939.

6. — Bertrand. — L'emploi des cultures dans le diagn. de la tuberculose. *Annales Méd. Vét.*, 1928, p. 337.
Boquet. — Voir n° 70.
Bernard. — Voir Galoi-Valerio.
Bullier. — Voir Urbain.

7. — W. J. Butler et H. Marsch. — Tuberculosis of human type in garbadefed hogs. *Journal Amér. Vét. Med. Assoc.*, 1927, p. 786.

8. — Cadiot. — Rapport sur un cas de tuberculose observé chez le chien. *Bull. Soc. C. Vét.*, 1890, p. 203.

9. — Cadiot. — Sur la Tuberculose des carnivores domestiques. *Bull. Ac. Med.* Séance 20 juill. 1913.

10. — Cadiot, Gilbert, Roger. — Note sur la tuberculose des perroquets. *C. R. Soc. de Biol.*, 1896, p. 103.

11. — Cadiot. — Sur la tub. des Psittacec. *Bull. de la Soc. C. de Méd. Vét.*, 1898, p. 254.

12. — Cadiot. — Tuberculose génér. d'origine humaine chez le perroquet. *Bull. de la Soc. C. de Méd. Vét.*, 1896, p. 236.

13. — Cadiot. — Sur la Tuberculose du perroquet. *Bull. Soc. C. Ac. M. Vét.*, 1894, p. 196.

14. — Cadiot. — *Bull. Soc. C. Ac. M. Vét.*, 1894, p. 196. *Idem.* p. 710.

15. — Calmet A. — L'infection bacillaire et la tuberculose, 1920, p. 322.

16. — R. Cornell et A. S. Griffitth. — Types of tubercl bacilli in swine tuberculosis. *The Jl. of Comp. Path. and Therap.*, 1930, p. 56.

17. — E. Darraspen. — Osteite et arthropathie d'origine tuberculeuse chez le chien. *Thèse Toulouse*, 1925.

18. — Dobson. — Tuberculosis of the cat. *Jl. of Comp. Pathol. And Therap.*, 1930, p. 310.

19. — Pr Jacques Delarue. — La Tuberculose. *Presse universitaire de France*, 1944, p. 82.

20. — Van Es. — Les trois types de bac. tub. et la prophylaxie de la tuberculose du bétail. *Jl. of the am. vet. Med. Assoc.*, 1933, p. 394. *Rec. Med. Vet.*, 1935, p. 221.

21. — Feldman. — Infection tub. spontanée chez le chien. *Jl. of the am. m. Vet. Assoc.*, 1934, p. 653. *Rec. Med. Vét.*, 1936, p. 353.

22. — Feldman. — Sensibilité de la poule aux bac. tub. de type hum. et bov. *Analyse en Rec. Méd. Vét.*, 1935, p. 962.

23. — Ferreira. — La tub. porcine au Portugal. *Analyse en Rec. Méd. Vét.*, 1940, p. 231.

24. — Galli-Valerio et M. Bernard. — Sur deux cas de tuberculose du chat. *Schweizer-Archiv. fuer tierheil., fevr.* 1921. *Rev. Gen. Méd. Vét.*, 1921, p. 272.

25. — Van Goidsenhoven et Schoenaers. — La tub. du chat. *Annales de Méd. Vét.*, 1942, p. 34. *Rec. M. Vét.*, 1942, p. 34.

26. — Grieser. — La tub. hum. et la tub. des volailles. *Analyse en Rev. gen. Méd. Vét.*, 1922, p. 471.

27. — A. S. Griffith. — Tuberculosis of the cat. *Jl. of Comp. Path. and Therap.*, 1926, p. 71.

28. — A. S. Griffith. — Tub. du chat. *Analyse en Rev. Gén. M. Vét.*, 1927.

29. — M. G. Guerin. — Un nouvel exemple de transmission de la tub. hum. chez le chien. *Bull. Soc. G. M. Vét.*, 1910, p. 277.

30. — H. Holth. — Hwilke Bacil typer paat efes under vere ver holde ved tuberculose hes swinet. *Analyse en Deutsche Tier. Wech.*, 1931, p. 475.

31. — H. Holth. — Recherches sur les types bacillaires démontrés dans la tub. du porc. *Analyse en Rev. Gén. M. Vét.*, 1932, p. 103.

32. — Jost. — Contribution à la fréquence de la tub. du chien et du chat. *Analyse en Rev. Gén. M. Vét.*, 1921, p. 462.

33. — M. Koch et M. Rabinowitsch. — Die Tub. der Voegel und ihre Bezi hungen zur Saugetier Tuberculose. *Wirchof's Archiv.; T.* 190, p. 246, 1907.

34. — Lesbouyries. — La pathologie des Oiseaux, Paris, 1941, p. 437.

35. — E. A. Lindemann. — Ueber der Typus der Tuberkelbazillen bei der spontannen Tuberkulose der Affen. *Deutsch. Med. Wochenschrift*, 1912, p. 1921.

36. — R. Lowell. — The isolation of tubercle bacilli for captive wild animals. *The Jl. of Camp. Path. Therap.*, 1930, p. 205.

37. — Hilding Magnusson. — Un cas de tub. chez le gibier (analysé de Deutsche tierarztliche Woche 1921. *Rev. Gén. M. Vét.*, 1924, p. 502.

38. — Mihailescu. — Contribution à l'étude de la tuberc. canine en Roumanie. *Rev. Gén. M. Vét.*, 1929, p. 65.

39. — Charles-A. Mitchell et R. C. Duthie. — Tub. chez le corbeau commun. *Résumé en Rev. Gén. M. Vét.*, 1929, p. 344.

40. — M. Mouquet. — Tuberc. ganglionnaire chez un chapalemur. *Bull. Ac. Vét.*, 1926, p. 95.

41. — Nielsen et Plum. — Réactions tuberculiniques du bétail à l'infection par le type humain du bac. Tub. (Shandinavisch Veter. — Fidshrift, 1940, p. 245). *Rev. M. Vét.*, 1940, p. 308.

42. — W. Nielsen et N. Plum. — Pulmonary tuberculosis in man as a source of infection for cattle Veter Jl., janv. 1940, p. 6.

43. — Nocard. — Tuberculose humaine et tuberculose bovine. *Rev. j. méd. vét.*, 1903, p. 1, janv.

44. — Nocard. — Contagiosité de la tub. *Bull. de la Soc. Vét.*, 1885, p. 92.

45. — Nocard. — Le type abdominal de la tub. du cheval est d'origine... *Bull. Soc. Centrale de M. Vét.*, 1896, p. 248.

46. — Opperman et Doenecke. — Contribution à l'épidémiologie et au diagnostic de la tub. du cheval. (Deutsche Tier. Wochen, 1923). *Rev. g. Méd. Vét.*, 1934, p. 533.

47. — Pallaske. — Zeitschrift fur Infektionkrankheiten der Haust., 1931, T. 39, p. 211.

48. — L. Panisset et J. Verge. — Origine humaine du bac. de Koch dans deux cas de tub. canine.

49. — L. Panisset et J. Verge. — L'ostéo arthropathie hypertroph. d'origine tuberculeuse chez le chien. *Rev. Gén. M. Vét.*, 1924, p. 165.

50. — Plum. — Tub. Humaine, Tub. bovine. (Skandinavitch Veter. Fidshaift, mars 1935). *Résumé en Rev. Gén. M. Vét.*, 1936.

51. — Plum. — Tub. du bétail provenant de l'homme. *Résumé en Rev. M. Vét.*, 1938, p. 747.

52. — Dr L. Rabinowitsch. — Ueber spontane Affentuberculose. Deutsche Med. Wochenschrit, 1906, p. 866.
Raugsit. — Voir n° 71.

53. — Van Der Schaaf et Van Der Zwieten. — Bac. Tub. du type hum. chez les bovins. *Résumé en Rev. M. Vét.*, 1910, p. 308.

54. — Schoenaers. — Contribution à l'étude de la tub. du porc en Belgique. *Annales M. Vét.*, 1933, p. 345.

55. — M. Schornagel. — Examen Anat. histol. et bactériologique de onze cas de tub. du chien. *Résumé en Rev. G. Méd. Vét.*, 1914, p. 435.

56. — Sendrail, Lasserre et Lesbouyries. — De la tuberc. du Chien. *Rev. Vét. de Toulouse*, 1920, p. 201 et 725, 1923, p. 277 et 749.

57. — Stableforth. — Tub. des carnivores et des oiseaux. (The Jl. of Comp. Path. Ther., sept. 1933). *Rev. M. Vét.*, 1930, p. 218.

58. — Schnietz, Kossel, Esser. — Sur l'identité de Tub. bovine et humaine et sur la transmissibilité de ces tuberculoses. *Extr. en Rev. Gén. M. Vét.*, 1903, p. 526, nov.

59. — Thieringen. — Ueber Tuberculose bei einen Elephanten. Berl. Tier. Wochen, 1911, p. 234.

60. — Thomassen. — La Tub. de l'homme est transmissible aux bovid. *Rev. d'Alfort*, 1901, p. 529.

61. — Ach. Urbain. — L'infection tub. chez les singes en capt. *Bull. Méd.*, 1941, p. 281.

62. — Bullier, M. A. Pasquier. — Nouv. obs. tub. Mamm. ois. exot. capt. *B. A. V.*, 1912, 135.

63. — Ach. Urbain et P. Bullier. — Un cas de Tuberculose chez un Ours des cocotiers. *Bull. de la Soc. Path. exot.*, janv. 1935, p. 13.

64. — Ach. Urbain. — L'infection tuberc. spontanée chez les mammif. sauvages en captivité. *Ann. de l'Inst. Past.*, 1933, p. 705, LXI.

65. — J. Verge et F. Senthille. — Recherches sur la fréquence des différents types de bac. tub. dans l'inf. spontanée du chat. *Ann. de l'Inst. Past.*, 1942, févr., p. 114.

66. — J. Verge et F. Senthille. — Nouvelles acquisitions sur l'étiologie de la Tub. des Equidés. *Bull. Ac. Vét.*, sept. 1942, p. 225.

67. — J. Verge et F. Senthille. — Nouvelles acquisitions sur l'étiologie et la pathogénie de la tub. des carniv. domest. *Rev. M. Vét.*, 1942, p. 49.

68. — J. H. Villemin. — Cause et nature de la tub. *Bull. Ac. Méd.*, 5 d., 1865, p. 211 et 30 art. 1866, p. 152.

69. — Zurich. — Vergleichende Unterneschungen ueber die Tuber : helbazillen der Menschen und ober Kamstiere. *Résumé en Berl. Tier. Woch.*, 1911, p. 155.

70. — A. Boquet. — Sur les rapports entre les bacilles tub. hum. et bov. *Rev. Vét. Toulouse*, 1923, p. 218,

71. — Raugsit. — Contribution à la question des types des bacilles de Koch dans la tub. porcine. *Thèse de Zurich. Résumé Rec. M. Vét.*, 1942, p. 86.

BRUCELLOSE

1. — L. Amos et A. Postin. — Fièvre ondulante. Isolement de « Brucella » des matières excrémentielles. *Rev. Gén. M. Vét.*, 1930, p. 146.

2. — M. Berthelon. — Les cours de Pathologie bovine. *Ecole Vét. de Toulouse*, 1943-44.

3. — RR. Birch et H. L. Gilman. — Le pouvoir pathogène pour les bovins des souches de Brucella isolées de cas de fièvre ond. chez l'homme. *Bull. de l'Off. intern.*, 5 p., 1935, p. 694.

4. — Burnet Et. — Aperçu des acquisitions récentes sur la fièvre Méditerranéenne. *Bull. Inst. Hist.*, T. XXVII, mai 1925, p. 369.

5. — C. M. Carpentier. — Résultats de l'inoculation de génisses pleines avec « Brucella abortus » isolée de l'homme. *Analyse en Rev. Gén. M. Vét.*, 1928, p. 371.

6. — Carpenter et Boak. — L'isolement de Br. abortus à partir des amygdales. *Rev. Gén. M. Vét.*, 1933, p. 38.

7. — Carnoiene et Jitorcine. — Sur l'avortement infectieux des bovidés à br. bovis Bang en Bessarabie. *Soc. de Biol.*, 1935, p. 350.
Cesari = cité par 14.

8. — P. Chelle. — La melitococcie. *Rev. Vét. Toulouse*, 1930, p. 189.

9. — W. E. Cotton et J. M. Buch, H. E. Smith. — La peau comme voie de pénétration de « Br. abortus » chez les vaches en gestation. *Rev. Gén. M. Vét.*, 1934, p. 338.

10. — O. Hutten. — La fièvre ondul. chez l'homme, danger d'infection pour le bovin. *Bull. of Int. Epizoot.*, 1933, p. 474.

11. — Janbon, Chaptal, Roman. — Forme poly... mortelle de Brucellose. *Rev. Path. Comparée*, 1944, p. 117.

12. — Janbon, Lisbonne, Roman. — Présence de Br. mélitensis dans l'expectoration. *Bull. A. Med.*, T. 127, 11 mai, p. 278.

13. — Jos. Julien. — Sur l'éclosion et la diffusion des brucelloses épizootiques. *Bull. Ac. Méd.*, 1937, p. 330.

14. — Lafenetre. — Brucellose. *Thèse Toulouse*, 1930, p. 55 et 57.

15. — Lesbouyries. — La maladie de Bang chez l'homme (leçons du Jeudi soir à la Clinique Fournier, juin 1933). *Rev. Méd. Vét.*, 1933, p. 153.

16. — Poppe. — Le pouvoir pathogène du bac. de Bang chez l'homme. *Rev. Gén. M. Vét.*, 1929, p. 718.

17. — P. Rinjard. — Maladie de Bang, avortement épizootique causé par le Bacc. abortus.

18. — L. Rossi. — Les Brucelloses. Bactériologie et Epidémiologie. *Rev. Path. Comp.*, 1944, p. 92.

19. — L. Rossi. — La fièvre ond. à « Br. abortus bovis ». *Rev. Gén. Vét.*, 15 février 1935.

20. — Lucien Rouques. — La mouche domestique, agent éventuel de diffusion de la fièvre ond. *Paris Médical*, 18 déc. 1937, p. 508.

21. — J. Sendrail. — Les animaux victimes des maladies humaines. *Rev. Vét. Toulouse*, 1932, p. 524.

22. — M. T. Tood. — Un cas d'infection à « Brucellus abortus » en Angleterre. *Rev. Gén. M. Vét.*, p. 147.

23. — M. Vélu et L. Boclozet. — Transmissibilité de Br. Abortus par voie aérienne. *Bull. Ac. Méd.*, 1943, p. 235.

24. — Zammit cité par Sendrail et par Chelle.

24. — Zourzucki M. — Sur la conservation de la virulence pour la vache du bacille de Bourg, provenant de l'écorce de l'orange et de l'organisme de la chèvre. *Rev. G. M. Vét.*, 1930, p. 349.

25. — H. Zeller. — Résultats les plus récents sur les Brucella et Brucelloses. *Bull. Of. Int. Epizoot.*, 1933, p. 73.

GRIPPE

1. — M. Berthelon. — La grippe du porc. *Rev. M. Vét.*, 1942, p. 257.

2. — Dujarric de la Rivière et J. Chevé. — Transmission au furet du virus de la grippe humaine. *Bull. Ac. Méd.*, 1937, p. 183.

3. — Dujarric de la Rivière et J. Chevé. — *Bull. Ac. Méd.*, 1936, p. 408.

4. — Kobe. — L'étiologie de la grippe du porcelet. *Zentralblatt fuer Bahteriologie*, 1933, 162. *Résumé.*

5. — Levaditi C. et P. Lépine. — Les ultravirus des maladies humaines. Paris, 1938, p. 991.

6. — M. Mouquet. — Deuxième note sur la grippe des singes. *Bull. Ac. Vét.*, 1928, p. 244.

7. — M. Mouquet. — Maladie à allure grippale chez des chimpanzés. *Bull. Ac. Vét.*, 1926, p. 46.

8. — Smith, Andrews et Ladelaw. — Un virus obtenu chez l'homme atteint d'influenza. *Résumé en Rev. G. M. Vét.*, 1933, p. 638.

MALADIE DU JEUNE AGE

1. — R. Florio. — Cours des maladies contagieuses à l'Ecole Nat. Vét. de Toulouse, année 1943-44.

2. — C. Levaditi, P. Lépine et J. Verge avec des collaborateurs. — Les ultravirus des maladies animales, 1913, p. 671.

3. — Charles Nicolle. — La maladie du jeune âge des chiens est transmissible expérimentalement à l'homme sous forme inapparente. Portée de cette constatation. *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 4 mai 1931, p. 1069.

MALADIE OURLIENNE

1. — E. Darraspen. — Cours de pathologie médicale en 1942-43 à l'Ecole Nat. Vét. de Toulouse.

2. — Hutyra-Marek-Manninger. — Spezielle Pathologie und therapie der Haustière. 8. *Auflage Jena*, 1941, p. 19, T. 11.

3. — Liegeois. — Traité de Pathol. médicale des anim. domest. Gemblaux, Paris, 1940, p. 17.

4. — Puetsch. — Jaresbericht der Veterinar-Medizin, Berlin, 1907, p. 161.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 7

TUBERCULOSE 9

Historique 9

Animaux victimes de la tuberculose humaine 12

Les animaux domestiques 12

Chien 12
Chat 13
Bovidés 13
Porc 16
Cheval 19

Les animaux sauvages en captivité 19

Singes 20
Eléphant 21
Autres 21

Oiseaux 22

BRUCELLOSES 24

Historique 24

Transmission 24

Matières virulentes de l'homme 24

Les gîtes microbiens 24
Le sang 24
L'urine 25
Les mucosités utérines 25
Les matières excrémentitielles 25
Les expectorations bronchiques 25
Les amygdales 25

Voies de pénétration chez les animaux 25

La peau 25
Le tube digestif 26
Conjonctif 26
Vulve 26
Poumons 26

Modes de contamination 26

A l'étable 26
Dans l'abreuvoir 27
Au pâturage 27
Autres modes 27
La Source de la Contagion : l'*Homme malade* 28
Les Inoculations et les observations 29

GRIPPE 31

Les preuves épidémiologiques et cliniques de l'origine humaine de l'influenza du porc 31

Les preuves épidémiologiques et cliniques de l'origine humaine de la grippe des singes 32
Les résultats de l'expérimentation 33

MALADIE DU JEUNE AGE 36

Les Victimes 37

MALADIE OURLIENNE 38

CONCLUSIONS 39

BIBLIOGRAPHIE 41

Table des matières 46